

Aus der Universitäts-Augenklinik
der Philipps-Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. med. W. Straub

Dunkeladaptation bei Schielamblyopen

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät der

Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Dietrich Bock

aus Marburg

Marburg 1965

Aus der Universitäts-Augenklinik
der Philipps-Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. med. W. Straub

DUNKELADAPTATION BEI
SCHIELAMBLYOPEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von
Dietrich Bock
aus Marburg

Marburg 1965

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 26.7.1965

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Dekan: Professor Dr.H.Hensel

Referent: Professor Dr.H.Neubauer

Correferent: Professor Dr.W.Straub

	Seite
I. Einleitung	2
II. Die Amblyopie	3
A Definition und Einteilung	3
B Unterschiedliche Vorstellungen vom Wesen der Amblyopie	5
C Die Behandlung der Amblyopie	14
a) historischer Rückblick	14
b) moderne Methoden	16
D Die Bedeutung der Amblyopie	18
III. Die Dunkeladaptation	19
A biochemische Grundlagen	19
B Möglichkeiten nervaler Beeinflussung	21
IV. Eigene Untersuchungen	22
A Das Goldmann-Weekers Adaptometer	22
B Methodik	24
C Patienten und Voruntersuchungen	27
D Ergebnisse	27
V. Besprechung	42
VI. Zusammenfassung	45
VII. Literaturverzeichnis	48

I. Einleitung.

In den letzten Jahrzehnten ist dank neuer therapeutischer Möglichkeiten, auf die wir später eingehen werden, der Amblyopie beim Begleitschielen wieder verstärkte Aufmerksamkeit gewidmet worden. Mit unterschiedlichen Methoden versuchte man, die Ätiologie der Schiel-schwachsichtigkeit zu klären. Eine dieser Methoden ist die Untersuchung der Dunkeladaptation.

SZUCS (1957) untersuchte mit dem Goldmann-Weekers-Adaptometer 14 Patienten. Er verglich die Adaptationsgeschwindigkeit und die Endschwellen des führenden mit denen des amblyopen Auges. Nach seinen Untersuchungen ist die Adaptationsgeschwindigkeit des amblyopen Auges gegenüber dem führenden nicht vermindert. In der Endphase der Dunkeladaptation lagen die vom erkrankten Auge gewonnenen Schwellenwerte etwas höher als die zugehörigen Vergleichswerte des normalen Auges. Das amblyope Auge, so folgerte er, ist weniger lichtempfindlich.

OPPEL und KRANKE (1956) prüften die Dunkeladaptation von 30 mittel- bis hochgradig Amblyopen mit dem Registeradaptometer nach Hartinger. Nach einer Dunkeladaptation von 45 Minuten Dauer konnten sie in der Endphase, der Stäbchenadaptation, keine nennenswerten Differenzen zwischen dem führenden und dem amblyopen Auge feststellen. Die Autoren fanden eine Verände-

rung in der ersten Phase, eine Verzögerung der Dunkeladaptation im Bereich des Kohlrauschschen Knickes. Aus diesen Befunden zog OPPEL (1960) Schlüsse über die Ätiologie der Amblyopie, auf die später genauer einzugehen ist.

SAIDUZZAFAR und RUBEN (1963) bestimmten bei 25 schielamblyopen Kindern die absoluten Schwellenwerte und die Sehschärfe bei Dunkeladaptation. Es zeigte sich, daß die Mittelwertskurven normaler und schielamblyoper Augen bis zur 11. Minute, also in der ersten Phase, nicht voneinander abwichen. Nach der 12. Minute, mit einem Maximum in der 13. Minute, lagen die Schwellen der amblyopen Augen etwas höher als die Vergleichswerte des führenden Auges.

Diese kurze Zusammenstellung zeigt, daß die Resultate neuerer Untersuchungen keineswegs einheitlich ausfallen. Aufgabe der von uns angestellten Untersuchungen ist, an einem repräsentativen Patientengut zu den bisher vorliegenden Befunden Stellung zu nehmen.

II. Die Amblyopie.

A) Definition und Einteilung

Unter der Amblyopie versteht man nach BANGERTER eine "Schwachsichtigkeit ohne organischen Fehler oder eine mit einem solchen, der nicht im Verhältnis zum Grad derselben steht."

CHAVASSE unterscheidet zwei große Hauptgruppen der Amblyopie: erstens die "amblyopia ex anopsia" und zweitens die "Hemmungsamblyopie". Die "amblyopia ex anopsia" erklärt sich aus einer optisch bedingten Störung der Entwicklung des normalen monokularen Sehens. Eine Anisometropie, also der Unterschied in der Brechungsfähigkeit beider Augen, kann z.B. die Sehschärfenentwicklung in dem einen Auge so stören, daß später auch bei optimaler Korrektur nicht das entsprechende Sehvermögen erreicht wird, es ist zur Amblyopie gekommen.

Die "Hemmungsamblyopie" ist beim Begleitschielen von besonderer Bedeutung. Sie erklärt sich aus dem Bestreben, die durch das Schielen drohende Diplopie auszuschalten. Allgemein sind bei der Amblyopie - der Fixation nach - zwei wesentliche Typen zu unterscheiden. Einmal kann es sich um eine Schwachsichtigkeit mit zentraler Fixation handeln. Bei dieser Form ist lediglich die eine Funktion der Foveola, nämlich das Auflösungsvermögen, gestört. Die zweite Funktion, die Hauptsehrichtung "geradeaus", ist erhalten geblieben. Der Patient fixiert in diesem Fall mit der Foveola das angesehene Objekt und hat dabei die Empfindung, den fixierten Gegenstand "geradeaus" von sich zu sehen. (CÜPPERS).

Von diesem Typ ist die Amblyopie mit exzentrischer

Fixation abzugrenzen. In diesem Fall verwenden die Patienten ein mehr oder weniger exzentrisches, also außerhalb der Foveola liegendes Netzhautareal unterschiedlicher Ausdehnung zur Fixation. Damit ist es sowohl zu einem Verlust des Auflösungsvermögens der Foveola, als auch ihres Raumwertes gekommen. Der Patient hat den Eindruck, daß der mit der exzentrischen Netzhautstelle fixierte Gegenstand "geradeaus" von ihm liegt. Seine Okulomotorik ist auf die exzentrische Netzhautstelle orientiert.

Auf die exzentrische Einstellung als Zwischenstadium zwischen zentraler und exzentrischer Fixation sei nur kurz hingewiesen. Bei diesem Amblyopietyp fixiert der Patient mit dem Rande des Hemmungsskotomes, er benutzt also nicht die Foveola zur Fixation. Der zur Fixation benutzte Netzhautort besitzt aber nicht den Raumwert "geradeaus", so daß für den Patienten die Empfindung besteht, an dem fixierten Objekt vorbeizusehen.

B) Unterschiedliche Vorstellungen vom Wesen der Schielamblyopie.

Nach heute meist vertretener Ansicht liegen der Amblyopie beim Begleitschielen wohl in erster Linie Auswirkungen von Hemmungsvorgängen zugrunde. Es handelt sich dabei um einen Anpassungsvorgang, der das vom schielenden Auge aufgenommene Bild unterdrückt und unwirksam macht. Über die Lokalisation des Hemmungsvorganges sind die einzelnen Autoren unterschiedlicher Ansicht.

BURIAN und v. NOORDEN nehmen Syndrome ähnlich der Agnosie, die in den Cortex zu verlegen sind, an. Nach GOLDMANN liegt eine zentrale Raumsinnstörung vor, Störungen der Gestaltauffassung unter dem Einfluß des führenden Auges sind nach CÜPPERS und PANSE die Ursache. Beobachtungen von HARMS, MACKENSEN, PUGH und CÜPPERS sprechen für eine Hemmung oder einen Wandel der monokularen Hauptsehrichtung. Eine Auswirkung auf die Retina wurde von HARMS, BARANY und HALLDEN, BEST, FNOCH und OPPEL festgestellt.

Die Vorstellungen, daß eine Hemmung zur Amblyopie führt, gehen im wesentlichen auf v. TSCHERMACK und HARMS zurück. v. TSCHERMACK wies als erster darauf hin, daß die Amblyopie nicht - wie man annahm - durch eine einfache psychische Unterdrückung des vom Schielauge aufgenommenen Bildes zustande kommt. Bereits unter normalen Bedingungen können nach v. TSCHERMACK beide Augen einen verschiedenen Anteil am gemeinsamen Gesichtsfeld haben. Ein Auge kann "förmlich ruhen", das andere "die ganze Arbeit leisten". Die Erregungsleitung kann wechselweise über den einen oder den anderen Sehnerven erfolgen oder aber auch über beide zugleich. Da beide Nervenleitungen zusammen nicht mehr leisten als eine allein, ist eine wechselseitige Beeinflussung anzunehmen (binokulare Wechselhemmung).

v. TSCHERMACK nimmt nun an, daß die beim Schielen zu erwartenden Doppelbilder durch zwei Gegenreaktionen

ausgeschaltet werden können. Die eine Reaktion ist eine "innere Hemmung" der Seheindrücke vom Schielaugen, ähnlich der "binokularen Wechselhemmung". Die zweite Reaktion ist die Bildung einer anormalen Sehrichtungsgemeinschaft zwischen dem führenden und dem schielenden Auge. Dadurch kann die Funktion des Schielauges so gemindert werden, daß es zur Amblyopie kommt.

Nach HARMS ist die "innere Hemmung" bei der Amblyopie nicht allein in Fällen mit normaler, sondern auch in solchen mit anormaler Korrespondenz wirksam.

Um Kenntnis zu erlangen, an welchem Ort die Hemmung auf die Sehbahn einwirkt, gibt es zwei Untersuchungsmethoden (HARMS). Die eine bildet die Perimetrie. Es ist zu erwarten, daß sich peripher vom Chiasma gelegene Störungen in einseitigen, zentral von ihm befindliche in doppelseitigen symmetrischen Gesichtsfeldausfällen darstellen. Als zweite Untersuchungsmöglichkeit kommt eine Beobachtung der Pupillenreaktion infrage. Wirkt die Hemmung vor Abgang der Pupillenbahn im corpus geniculatum laterale ein, so muß die Lichtreaktion der Pupille beeinträchtigt sein. Setzt jedoch die Wirkung erst nach dem Abgang ein, dann ergibt sich keine Beeinflussung der Pupillenreaktion. Durch Reizen des Netzhautzentrums und der Peripherie läßt sich ein äquipupillomotorischer Quotient aufstellen.

HARMS fand Gesichtsfeldausfälle mit einseitigem Charakter und einem pathologischen äquipupillomotorischen

Quotienten. Die Netzhautmitte hatte im Falle der Amblyopie ihre pupillomotorische Überlegenheit verloren. Aus diesen Befunden folgte HARMS, daß die Hemmung peripher angreift und zwar an einer Stelle, an der Seh- und Pupillenbahn gemeinsam verlaufen.

HARMS nahm als Sitz der Hemmung die Ganglienzellen der Retina an.

Hemmungsvorgänge sind nach HARMS beim Sehvorgang aller Schielenden, also beim Strabismus monolateralis und beim Strabismus alternans nachzuweisen. Es besteht jedoch dabei kein qualitativer, sondern ein quantitativer Unterschied in der Hemmung. Die Amblyopie muß nach seinen Untersuchungen "Folge eines aktiven Vorganges, nämlich der dauernden retinal wirkenden Hemmung sein, die anscheinend die Leistungsfähigkeit der jugendlichen, noch im Wachstum stehenden Maculagegend allmählich beeinträchtigt". (Hemmungsamblyopie).

Die Hemmung, die physiologisch vorgebildet ist und einen Anpassungsmechanismus beim binokularen Sehsakt darstellt, wird von einem ordnenden Zentrum gesteuert. Das "sensorische Verschmelzungszentrum", oberhalb der primären Sehrinde, sendet seine Impulse auf zentrifugalen Fasern der Sehbahn zu den Ganglienzellen der Netzhaut. Ausgelöst wird die Hemmung immer dann, wenn der Unterschied der Sinnindrücke korrespondierender Netzhautstellen so erheblich ist, daß das "sensorische Verschmelzungszentrum" eine einheitliche Verarbeitung der

Empfindungen nicht zuläßt. Das kann sowohl durch Stellungsanomalien des Bulbus als auch durch optische Fehler bedingt sein. Daher ist nach HARMS die Amblyopie aufgrund einer Anisometropie derjenigen beim Schielen wesensgleich. Für beide Arten gilt der Begriff der "Hemmungsamblyopie".

CÜPPERS sieht als Ursache der Amblyopie beim Begleitschielen eine funktionelle Sehstörung. Entscheidend ist die Diskrepanz zwischen ophthalmoskopischem Befund und der Sehschärfe. Allerdings ist zu bedenken, daß die gewöhnlichen ophthalmoskopischen Untersuchungsmethoden unter Umständen unzureichend sein können. Bei einem Teil der diagnostizierten Amblyopiefälle kann eine nicht sichtbare organische Schädigung, etwa durch eine frühkindliche Blutung, vorliegen, die von einem funktionellen Syndrom überlagert ist. Mit Hilfe des Ammanntestes ist dieser organische Kern nachweisbar. Auch der Stiles-Crawford-Effekt fällt in diesen Fällen pathologisch aus. Die meisten Amblyopiefälle beim Begleitschielen sind jedoch nach CÜPPERS "Hemmungsamblyopien". Sitz der Hemmungsvorgänge ist nach seiner Meinung der Cortex. Zu dieser Auffassung gelangte er aufgrund von Beobachtungen, die beim Amblyopen Abweichungen von der normalerweise zu erwartenden Nachbildempfindung ergaben.

Wird die Netzhaut des hinteren Poles zunächst unter Aussparung der macularen Zone mit dem Euthyskop belichtet und im Anschluß daran nochmals die gesamte Netzhaut, so entsteht im Regelfall ein negatives Nachbild.

Negative Nachbilder sind nach CÜPPERS kortikaler Genese. Sie gehören zu den Kontrastphänomenen, deren zentraler Ursprung durch verschiedene Untersuchungen gesichert ist. Der Objektcharakter negativer Nachbilder spricht ebenfalls für einen kortikalen Ursprung. Das amblyope Auge befindet sich nun in einer Funktionslage, in der es negative Nachbilder nur erschwert empfinden kann. Diese Abweichung in der Nachbildempfindung läßt sich durch einen "aktiven antagonistischen zentralnervösen Vorgang", mit dessen Hilfe "das amblyope Auge seine charakteristische Funktionslage aufrecht zu erhalten versucht", deuten. Dieser Vorgang stellt keine völlig neuartige Funktion im Rahmen der Amblyopie dar. Er ist ein "physiologischerweise vorgebildeter Mechanismus", der monokulare und binokulare Empfindungsdifferenzen ausgleicht. Die geforderten Bedingungen treffen für die Lokaladaptation zu. Sie läuft bei der Amblyopie überstürzt und pathologisch gesteigert ab (CÜPPERS).

Da die Lokaladaptation im besonderen Maße Nachbilder zu beeinflussen vermag, ergibt sich aus der erschwerteren Nachbildempfindung amblyoper Augen ein Hinweis auf die Lokalisation der Hemmungsvorgänge. Bei der Amblyopie liegt nach CÜPPERS eine Störung höchster kortikaler Funktionen vor.

Für diese Tatsache spricht nach CÜPPERS auch das Phänomen des Lokalisationswandels bei der Amblyopie mit exzentrischer Fixation.

BURIAN lehnt die Möglichkeit einer kongenitalen Amblyopie, die durch organische (anatomische) Veränderungen der Netzhaut entstehen soll, ab. Die Schwachsichtigkeit kann also nicht die Ursache des Schielens sein; sie ist vielmehr die Folge der Erkrankung.

Untersuchungsergebnisse des Autors sowie deren Bestätigung durch andere zeigen, daß der "gesamte Apparat der Lichtempfindung" im amblyopen Auge normal ist.

Aus diesem Grunde kann die Sehverminderung nur die Folge einer selektiven Hemmung des Formsehens sein. Da das Formsehen jedoch an den Cortex gebunden ist, muß nach BURIAN eine corticale Hemmung vorliegen.

BURIAN weist darauf hin, daß die Beobachtungen von HARMS nicht unbedingt für einen retinalen Sitz der Hemmung sprechen müssen. Da es auch Rindenzentren für die Pupillenerweiterung und -verengung gibt, muß man auch aus diesen Befunden auf eine corticale Hemmung schließen.

LYLE und JACKSON unterscheiden zwei Gruppen der "amblyopia ex anopsia": erstens die Suppressionsamblyopie, bei der die Sehschärfe durch eine zentrale Hemmung und Unterdrückung eines von einem bestimmten Netzhautgebiet ausgehenden Reizes herabgesetzt ist. Die zweite Gruppe bildet die "unbeeinflussbare Amblyopie". Diese spricht nicht auf totale und langdauernde Okklusion des führenden Auges an. Bei dieser Form können in manchen Fällen ophthalmoskopisch nicht faßbare pathologische Veränderungen vorliegen.

Die Suppression sehen die Autoren als "Weigerung höherer Hirnzentren" an, Bildreize von der Netzhaut aufzunehmen. Es liegt eine aktive Hemmung zur Vermeidung von Diplopie vor. Die Suppression kann zur Gewohnheit und schließlich zu einem Dauerzustand werden. Es stellt sich dann eine "okuläre Nichtbeachtung" der Doppelbilder beim Schielen, eine passive Hemmung ein. Wann die Suppression zur okulären Nichtbeachtung wird, ist nicht sicher zu entscheiden. Aktive und passive Hemmung können entweder monokular oder alternierend auf beiden Augen auftreten. Ausdehnung und Stärke der Suppression können im einzelnen unterschiedlich sein.

Die Amblyopie ist auch nach OPPELs Ansicht ein funktionelles besserungsfähiges Leiden. Ihre Ursache beruht auf Hemmungsimpulsen, die in der Netzhautperipherie wirksam werden. Dieses folgerte er aus einer Störung der Dunkeladaptation beim Amblyopen. OPPEL und KRANKE haben, wie schon eingangs erwähnt, bei Schielamblyopen eine Verzögerung im Ablauf der Dunkeladaptationskurve im Bereich des Kohlrauschschen Knickes nachgewiesen. Dieser Befund läßt sich nach OPPEL dadurch erklären, daß Hemmungsimpulse über eine corticofugale Bahn in den Ganglienzellen der Netzhaut die 1 : 1-Fortleitungen des optogenetischen Sehapparates sperren. (Der optogenetische Sehapparat stellt die entwicklungsgeschichtlich höchste Leistungsstufe des Auges dar. An ihn ist das eigentliche Gestalts- und Differenzierungssehen gebunden. Jede Sinneszelle hat ihre eigene Ableitung;

1:1-Fortleitung). Die Reizleitung erfolgt über Bahnen niederer und weniger leistungsfähiger Entwicklungsstufen. Auf diese Weise läßt sich nicht allein die gestörte Dunkeladaptation bei der Schielamblyopie erklären, sondern auch andere zu beobachtende Phänomene; z.B. die herabgesetzte Sehschärfe, die Trennschwierigkeiten, die Erschwerung der Fixation sowie die exzentrische Fixation.

BANGERTER entwickelte eine von den üblichen Anschauungen, nach denen die Amblyopie als Folge von Hemmungsvorgängen anzusehen ist, abweichende Theorie. Er stellt eine gestörte Weiterentwicklung des nach der Geburt nicht ausgereiften fovealen Sehens in den Vordergrund. Dies kann infolge einer ungenügenden Reizung des einen Auges durch die Außenwelt, z.B. bei Refraktionsanomalien, aber auch beim Schieler durch ein verändertes Muskelgleichgewicht zustande kommen ("passive Entwicklungshemmung"). Weiterhin ist es möglich, daß die Ausreifung der zentralen Sehfunktion des später amblyopen Auges aktiv durch das andere unterdrückt wird. ("aktive Entwicklungshemmung"). Die Ätiologie der Schielamblyopie ist nicht einheitlich. Meistens liegt eine "passive Entwicklungshemmung" vor. In manchen Fällen, besonders unter der Therapie, kann eine "aktive Entwicklungshemmung" stattfinden. Tritt die Amblyopie erst spät oder bei fortschreitender Heilung auf, so muß man auch einmal

eine "aktive Funktionsminderung" als Ursache in Betracht ziehen. Durch die "aktive Funktionsminderung" wird die bereits entwickelte foveale Sehschärfe eines Auges durch eine "vom gesunden Auge ausgehende Kraft" unterdrückt. Diese Vorstellung entspricht etwa dem Begriff der "inneren Hemmung", die andere Autoren als Ursache der Amblyopie annehmen.

C) Die Behandlung der Amblyopie

a) historischer Rückblick

Die Schielkrankheit war bereits Hippokrates, Celsus und Galen bekannt. Sie unterschieden schon zwischen Lähmungs- und Begleitschielen. Paulus von Aegina soll im 7. Jahrhundert zur Heilung der Erkrankung Schielmasken verwendet haben, die im 16. Jahrhundert von PARE neu erfunden wurden. 1743 berichtete Georges de BUFFON, daß er bei der Untersuchung von Schielenden stets eine ungleiche Sehschärfe gefunden habe. Das Schielauge war das schwächere. Die Amblyopie sah er als Ursache des Schielens an. Er empfahl als erster die Okklusionsbehandlung in der Amblyopie.

DONDERS stellte 1860 die Theorie des akkomodativen Schielens auf. Strabismus convergens entsteht durch Hypermetropie, Strabismus divergens durch Myopie.

JAVAL schlug eine konsequente Okklusion vor. 1868 wies er nach, daß die Hauptursache des Schielens eine Regelwidrigkeit im Binokularsehen ist. Durch systema-

tische Übungsbehandlung mit dem Stereoskop nach WHEATSTONE hatte er zahlreiche Erfolge und gilt als Begründer der Orthoptik.

A. v. GRAEFE wies 1888 ebenfalls auf eine Übungsbehandlung des Begleitschielens hin. BIELSCHOWSKY zeigte 1898, daß der mit der Fovea des führenden Auges sehrichtungsgleiche Netzhautbezirk des amblyopen Auges besonders stark gehemmt ist. Als Amblyopie erkannte er nur Fälle mit exzentrischer Fixation an. Um die Jahrhundertwende begann eine heftige Diskussion um die Entstehung der Amblyopie. Zwei sich gegenseitig bekämpfende Gruppen standen einander gegenüber. Die eine Seite nahm eine Minderwertigkeit der Netzhaut oder eine im frühkindlichen Alter erworbene Schädigung der Makula, etwa durch eine geburtstraumatische Blutung, als Ursache der Amblyopie an. Das Schielen war nach Auffassung dieser Autoren eine Folge der hochgradigen Schwachsichtigkeit (primäre Amblyopie). Diese Gruppe hielt eine therapeutische Beeinflussung für unmöglich. Andere Autoren sahen in der Amblyopie ein funktionelles, besserungsfähiges Leiden, als Folge der Schielkrankheit.

WORTH konstruierte 1901 das Amblyoskop; er wies als erster darauf hin, daß die Beseitigung der Amblyopie wichtiger ist als die übrige Schieltherapie und forderte einen früheren Behandlungsbeginn, wenn Aussicht auf Erfolg bestehen sollte. WORTH empfahl die Atropinisie-

rung des führenden Auges, um bei Hyperopie durch Herabsetzung des Akkomodationsvermögens eine Verschlechterung der Bildqualität der vom führenden Auge empfangenen Seheindrücke zu erreichen und so einen Entwicklungsausgleich zu Gunsten des schielschwachsichtigen Auges zu erzielen.

SATTLER (1927) war einer der Vorkämpfer der systematischen Okklusionsbehandlung. Er verordnete einen Mastisoldauerverband des führenden Auges. Zur Stimulierung der Netzhautfunktion und damit zur Bahnung der Reizleitung zum Gehirn schlug er vor, der Netzhaut Bilder verschiedener Größe darzubieten. Außerdem trat er für eine Korrektur des vorhandenen Berechnungsfehlers ein.

JAVAL, WORTH, BIELSCHOWSKY, SATTLER sind neben anderen die Begründer moderner Behandlungsmethoden.

b) moderne Methoden

Der therapeutische Nihilismus, der früher die Augenärzte vielfach bestimmte, war durch die Entwicklung neuer pleoptischer Therapieverfahren einer hoffnungsvolleren Auffassung gewichen. Die ursprünglichen Versuche, mit Okklusion des führenden Auges eine Besserung der Sehfunktion des amblyopen Auges zu erreichen, mußten in vielen Fällen scheitern, bis mit Hilfe der Fixationsprüfung eine Differentialdiagnose der einzelnen Amblyopieformen möglich war. Die richtig indizierte Okklusionstherapie ist heute das Mittel der Wahl bei der Frühbehandlung der Amblyopie bis zum 5. Lebensjahr (CÜPPERS,

BANGERTER, AUST u.a.). Die pleoptische Behandlung, die eine Beseitigung der Schielschwachsichtigkeit auch noch im Schulalter erstrebt, wird dann in den Fällen angezeigt sein müssen, in denen die Frühbehandlung nicht zum Ziele führte oder aber die Diagnose der Amblyopie zu spät gestellt wurde. Bis jetzt stehen zwei therapeutische Wege offen. Die erste Methode, die von BANGERTER entwickelt wurde, beruht auf der Stimulation der Fovea durch Lichtreize nach Ausblenden der Netzhautperipherie. Zahlreiche verschiedenartige Übungen dienen der Überwindung der Trennschwierigkeiten und der Wiederherstellung des richtigen Lokalisationsvermögens.

CÜPPERS stellt die Überwertigkeit der Fovea mit dem bei exzentrischer Fixation notwendigen Lokalisationswandel durch Nachbilder her. Ein parafovealer kreisförmiger Bezirk der Netzhaut wird unter Aussparung der Fovea belichtet. Durch Hinwenden der Aufmerksamkeit auf das Nachbild, das realen Objektcharakter besitzt, gewinnt die Fovea ihre Überwertigkeit zurück.

Neben der Nachbildbehandlung kommt in der pleoptischen Therapie nach CÜPPERS dem Haidingerschen Büschel große Bedeutung zu. Dieses entoptische Phänomen, das durch in Drehung versetztes polarisiertes Licht verursacht wird, ist lediglich mit der Macula wahrnehmbar.

Wichtig ist nach CÜPPERS auch eine frühzeitige Binokularschulung in der Amblyopiebehandlung.

Eine dritte therapeutische Möglichkeit scheint sich in

den Blendversuchen von AUST abzuzeichnen, die eine Beeinflußbarkeit des amblyopen Auges vom Gegenauge her wahrscheinlich machen.

D) Die Bedeutung der Amblyopie

Die Behandlung der Amblyopie ist durch die Erfolge der pleoptischen Therapie in den letzten zwei Jahrzehnten wieder in den Vordergrund getreten. Auch erfordert die zunehmende Technisierung in vielen Berufen ein einwandfreies Binokularsehen. Eine Störung im binokularen Sehakt führt nicht selten zu Unfällen am Arbeitsplatz und im Straßenverkehr. Verliert ein Schielschwachsichtiger sein vorher gesundes Auge, so kann das zu einer völligen Erwerbsunfähigkeit des betreffenden Patienten führen, da in der Mehrzahl der Fälle nach dem 10. Lebensjahr eine wesentliche Besserung nicht mehr zu erreichen ist.

Die Häufigkeit des Begleitschielens macht diese Krankheit zu einem sozialen Problem. Nach JAENSCH leiden etwa 4 % der Bevölkerung an Begleitschielen. Das bedeutet, daß bei einer Einwohnerzahl der Bundesrepublik von 50 Millionen 2 Millionen Menschen schielen. Davon sind nach JAENSCH 400.000 hochgradig schielschwachsichtig. KRÜGER untersuchte 2 810 Schulkinder in Greifswald und fand bei 3,5 v.H. Schielen. Bei 3 % der Bevölkerung beobachtete BANGERTER Begleitschielen. Bei Musterungen in den USA wurden nach JAENSCH unter 60.000 Rekruten 3,2 % Schielende festgestellt. Diese wenigen Zahlen zeigen

deutlich die Dringlichkeit einer Amblyopiebehandlung und Prophylaxe.

III. Die Dunkeladaptation.

A) biochemische Grundlagen

In der Dunkelheit nimmt die Lichtempfindlichkeit des Auges zu; ein Vorgang, den AUBERT mit Adaptation bezeichnete.

Dieses Phänomen fand seine ersten Erklärungen mit der Entdeckung des Sehpurpurs (Rhodopsin) durch KÜHNE. Rhodopsin kommt in der Retina - und zwar besonders in den Stäbchenaußengliedern - der landbewohnenden Wirbeltiere und der marinen Fische vor. Der Sehpurpur ist ein Chromoproteid, eine Verbindung eines Eiweißrestes, Opsin genannt, mit Farbstoffgruppen, den Chromophoren (WALD). Bei Lichteinfall wird der Sehpurpur gespalten, er bleicht aus. In der Dunkelheit kann er wieder regeneriert werden. Der Zerfall des Rhodopsins bildet wahrscheinlich den physiologisch adäquaten Reiz für die Nervenendigung (HAMBURGER). Die Vorgänge in den Stäbchen lassen sich nach WALD in folgendem Schema zusammenfassen:

Sehpurpur	(Chromoproteid)
↓↑	reversibler photochemischer Prozeß
Sehgelb	(Retinin) = Opsin + saures Indikatorgelb
↓↑	chemisch thermischer Prozeß
Sehweiß	= Opsin + Vit. A

In den Stäbchen der Retina läuft ein cyclischer Vorgang ab. Rhodopsin wird durch Lichteinwirkung gespalten, seine Konzentration sinkt, das Auge ist helladaptiert, die Stäbchen sind gering empfindlich. In der Dunkelheit tritt eine Regeneration des Sehpurpurs ein; seine Konzentration steigt auf ein Maximum. Das Auge ist dunkeladaptiert, die Stäbchen sind hochgradig empfindlich (LEUTHARDT).

Auf den Zusammenhang zwischen Sehpurpuregeneration und Dämmerungssehen weisen nach TRENDLENBURG folgende Tatsachen hin: Die Kurve der Dämmerungswerte (Höhe der Reizschwelle für Licht verschiedener Wellenlänge) stimmt sowohl mit der Absorptionskurve des Sehpurpurs überein als auch mit der Kurve der Ausbleichungsgeschwindigkeit in Abhängigkeit von der Wellenlänge des Lichtes. Der Empfindlichkeitszuwachs während der Dunkeladaptation ist außerordentlich groß, er kann das 10 000-Fache des Ausgangswertes überschreiten (MONJE). Es besteht eine deutliche Abhängigkeit der Empfindlichkeitszunahme von der untersuchten Netzhautstelle. Am größten ist sie etwa $10 - 20^{\circ}$ von der Fovea entfernt. In der Fovea selbst ist sie nur gering, sie erreicht nur etwa das 30-Fache des Hellwertes (MONJE). Diese Tatsache wird heute durch die Duplizitätstheorie, die J. v. KRIES 1894 aufstellte, erklärt. Diese Theorie besagt, daß das Sehen bei Helligkeit ausschließlich mit Hilfe der Zapfen in der Fovea stattfindet. Hierbei sind die Stäbchen in der Peripherie

ausgeschaltet, da der Sehpurpur ausgebleicht ist. Mit den Zapfen ist farbiges Sehen möglich. Wird die Helligkeit herabgesetzt, so ist der Reizwert für die Zapfen, deren Erregbarkeitssteigerung verhältnismäßig gering ist, nur noch schwach. Da jetzt die bleichende Wirkung des Lichtes abnimmt, regeneriert sich in den Stäbchen der Sehpurpur. Mit Hilfe der Stäbchen vermag das Auge allerdings nur farblose Empfindungen wahrzunehmen.

KOHLRAUSCH wies im Anfangsteil der Dunkeladaptationskurve einen charakteristischen Knick nach. Er erklärte ihn mit Hilfe der Duplizitätstheorie und folgerte, daß der Knick das Ende der Zapfenadaptation, des Tagessehapparates, und den Fortgang der Stäbchenadaptation, des Dämmerungsapparates, anzeigt.

B) Möglichkeiten nervaler Beeinflussung

Die Empfindlichkeitssteigerung des Auges beim Dämmerungssehen ist nach neueren Untersuchungen nicht allein eine Funktion der Sehpurpurregeneration. Eine nervöse Komponente spielt eine entscheidende Rolle.

HAMBURGER hält einen Zusammenschluß der Sinneselemente zu größeren Empfindungskreisen für möglich. Dieses folgt aus der Abnahme der Sehschärfe während der Dunkeladaptation, die keineswegs allein durch das unterschiedliche retinale Korn des Tages- und Dämmerungsapparates bedingt ist.

ELSBERG und SPOTNITZ nehmen an, daß die Zeitdauer bis zum Eintritt einer bestimmten Empfindlichkeit von der Regenerationsgeschwindigkeit des Sehpurpurs einerseits,

andererseits aber auch von der Reaktionsgeschwindigkeit des ZNS abhängt. Eine gewisse Zeitspanne haben die optischen Zentren nötig, um sich von der Wirkung des vorangegangenen Reizes zu erholen.

LYTHGOE vertritt die Ansicht, daß bei zunehmender Dunkeladaptation eine räumliche Summation von Einzelreizen durch Verknüpfung in den Synapsen stattfindet.

BEST wies eine Zunahme der räumlichen Summationsfähigkeit der Netzhaut während der Dunkeladaptation nach.

Es ist allerdings nicht zu entscheiden, wie groß ihr Anteil gegenüber der Zunahme der Sehpurpurkonzentration ist.

BOUMANN und TEN DOESSCHATE untersuchten den Einfluß der Reizfeldgröße für die Wahrnehmung von Lichtblitzen. Sie folgerten ebenfalls, daß eine nervöse Komponente neben der photochemischen bei der Adaptation bestehen muß.

Absorptionsversuche von WEALE und RUSHTON lassen weiterhin auf eine nervöse Beeinflussung der Dunkeladaptation schließen.

IV. Eigene Untersuchungen.

A) Das Goldmann-Weekers-Adaptometer

Das Goldmann-Weekers-Adaptometer (G.W.A.) ist so eingerichtet, daß ohne Zusatzgeräte zahlreiche Funktionsprüfungen des dunkeladaptierten Auges möglich sind. So ist man z.B. in der Lage, die absolute Schwellenempfindlichkeit eines bestimmten Netzhautbereiches

wie auch die der gesamten Netzhaut (Prinzip CHEVALIER-JAYLE) im Verlauf der Dunkeladaptation zu ermitteln. Ferner kann die Adaptation des Zapfenapparates im Bereich der Makula, in peripheren Netzhautbezirken und der gesamten Netzhaut untersucht werden. Es ist ein großer Vorteil, daß man mit dem gleichen Gerät die Voradaptation der Netzhaut (Helladaptation) durchführen und exakt messen kann.

Bei unseren Untersuchungen, über die noch eingehend berichtet wird, diente das Gerät der Bestimmung der Dunkeladaptation eines perifovealen Netzhautbezirkes. Dem eigentlichen Apparat ist eine Adaptometerkugel aufgesetzt. Die an der Einblicksöffnung angebrachte Kinnstütze gewährleistet einen konstanten Abstand des zu untersuchenden Auges vom Testobjekt an der Gegenseite. Der Voradaptation dienen zwei oberhalb dieser Öffnung blendungsfrei eingebaute Glühlampen. Die Voradaptation läßt sich sowohl zeitlich als auch durch die Wahl von Glühbirnen verschiedener Leistung ändern. Gleichmäßige Leuchtdichte innerhalb der Kugel wird durch eine mattweiße Innenfläche von bekanntem Reflexionsgrad erzielt. Oberhalb der Testplattenöffnung befindet sich ein Fixierpunkt, der von einer regulierbaren roten Lampe beleuchtet wird.

Die Dunkeladaptationslampe enthält das eigentliche Gerät. Ein Spannungsstabilisator gleicht Stromschwankungen von $\pm 15\%$ aus und läßt sie mit gleichbleibender Helligkeit brennen. Die Lichtstärkenabstufung des

Reizfeldes erfolgt durch einen verschieblichen neutralgrauen Glaskeil, der eine stufenlose Änderung der Reizfeldhelligkeit innerhalb von 7 Zehnerpotenzen erlaubt. Die Aufzeichnung der Schwellenwerte beim jeweiligen Adaptationszustand des Auges erfolgt durch einen mit dem Graukeil gekoppelten Registrierarm. Auf einem Kurvenpapier mit logarithmischer Einteilung (7 log. Einheiten) für die Leuchtdichte bei arithmetischer Zeiteinteilung zeigt er die Helligkeit des Reizfeldes an. Das Papier wird auf eine Trommel gespannt, die sich bei 50 Hz Netzfrequenz in einer Stunde einmal dreht.

Mit einem eingebauten Photometer läßt sich die Ausgangshelligkeit in Lux für Hell- und Dunkeladaptation bestimmen. Aus der Ausgangshelligkeit, dem Reflexionsgrad der Kugelfläche bzw. dem Absorptionsfaktor der Testplatte kann die Leuchtdichte während der Hell- bzw. Dunkeladaptation in Apostilb (asb) berechnet werden.

B) Methodik

Vor jeder Untersuchung wurde die Ausgangsleuchtstärke für Hell- und Dunkeladaptation mit dem eingebauten Photometer bestimmt. Sie betrug für die Helladaptation 2 800 - 3 000 Lux. Bei einem Absorptionsfaktor von 0,7 entspricht das 1 960 - 2 100 asb. Die Ausgangsbeleuchtung des Reizfeldes für die Dunkeladaptation

betrug 6 Lux, entsprechend 3,1 asb Leuchtdichte bei einem Testplattenabsorptionsfaktor von 0,52.

Als Testobjekt wurde ein homogenes Reizfeld gewählt. Auf diese Weise ließ sich das bei Amblyopen pathologisch veränderte Formsehen sowie auftretende Trennschwierigkeiten als Fehlerquelle ausschließen. Bei dieser Methode fehlt zwar eine Kontrollmöglichkeit, doch läßt sich die reine Lichtsinnfunktion eindeutiger beurteilen (LAUE). Die Größe der Testscheibe betrug $56 \text{ mm } \varnothing = 11^\circ$ bei 30 cm Untersuchungsdistanz. Auf einem beleuchteten Fixierpunkt wurde, um die Versuchspersonen nicht abzulenken, verzichtet.

Nach den Eichmessungen hielt sich der Patient zunächst 5 Minuten in vollständig verdunkeltem Raum auf. Anschließend erfolgte eine Helladaptation beider Augen von 10 Minuten Dauer. Eine solche Präadaptation wird von H.K. MÜLLER, MATTHEY u.a. gefordert, um die Vorgeschichte der eigentlichen Dunkeladaptation zu löschen und um das Fehlermaximum der Dunkeladaptationskurve zu senken. Weiterhin tritt dann nach H.K.MÜLLER und TRENDELENBURG die erste Phase der Dunkeladaptation deutlicher hervor. Während der Praeadaptation wurde der Patient aufgefordert, in der Kugel umherzublicken. Auf diese Weise sollte eine möglichst gleichmäßige Ausleuchtung der Netzhaut erreicht werden. Das nichtuntersuchte Auge wurde nach der Voradaptation durch einen gut sitzenden lichtundurchlässigen Verband verschlossen.

Für beide Augen war damit zu Beginn der Dunkeladaptation die gleiche Ausgangslage gegeben.

Nach der Helladaptation prüften wir während 25 Minuten Dauer die Dunkelanpassung. Als Reizschwelle diente die Auftauchschwelle, es wurde also diejenige Leuchtdichte ermittelt, bei der - vom unterschwelligen Licht ausgehend - die Testscheibe eben sichtbar wird. Diese Methode empfehlen u.a. TRENDELENBURG und HAMBURGER. Durch Klopfen zeigte der Patient das Sichtbarwerden der Testscheibe an.

Auf eine medikamentöse Mydriasis wurde verzichtet, obwohl H.K. MÜLLER sowie DIETERLE und GORDON diese fordern, um vergleichbare Untersuchungsergebnisse zu erhalten. KOHLRAUSCH gibt an, die Pupillenweite habe nach einer Minute Dunkeladaptation 90 % ihres Endwertes erreicht. Sie beeinflusst also die Aufzeichnung des Knickes, der zwischen der 3. und 5. Minute liegt, nicht. HAMBURGER hält eine künstliche Pupillenerweiterung bei der Prüfung der Adaptation für unnötig, da die Pupillenweite für individuelle Unterschiede des Dämmerungssehens keine Rolle spielt. FLEISCH und POSTERNACK sowie DAVID bestimmten Standardkurven der Dunkeladaptation ohne Pupillenerweiterung.

Um den Kohlrauschschen Knick sicher zu erfassen, wurde in den ersten 5 Minuten die Schwelle im Abstand von jeweils einer halben Minute bestimmt. Von der 5. bis zur 25. Minute prüften wir von Minute zu Minute. Wir

beendeten die Untersuchung nach 25 Minuten, da dann die Empfindlichkeit nur noch unwesentlich zunimmt (KOHL-RAUSCH, TRENDLENBURG).

C) Patienten und Voruntersuchungen

Wir untersuchten 120 schielamblyope Patienten. Mitarbeit und Beobachtungsgabe waren jedoch nicht bei allen absolut zuverlässig, so daß wir nur von 100 Fällen die Ergebnisse auswerteten. Darunter befanden sich 45 Kinder von 5 - 9 Jahren, 37 Patienten im Alter von 10 - 15 und 18 im Alter von 16 - 36 Jahren. Vor der Untersuchung der Dunkeladaptation wurde die Sehschärfe jedes Patienten mit Einzeloptotypen (Plügersche E Haken) ermittelt. Der Visus betrug mit Korrektur 1/50 - 5/10 E Haken. Für Zahlenreihen war der Visus bei exzentrisch fixierenden Patienten infolge der Trennungsschwierigkeiten entsprechend schlechter. Die Fixationsstelle des amblyopen Auges wurde nach Einstellung des Visuskopsternes bestimmt. Wir unterschieden dabei zwischen zentral bzw. unsicher foveolar (Typ I = 14 Fälle), bis 3° außerhalb der Foveola (Typ II = 45 Fälle) sowie weiter als 3° von der Foveola entfernt (Typ III = 41 Fälle) fixierenden Patienten.

D) Ergebnisse ^{†)}

Um Kontrollwerte zu erhalten, wurden außer 120 Patienten zusätzlich 20 normalsichtige Personen im Alter

^{†)} Für die Überprüfung der statistischen Berechnungen sind wir Herrn Professor Dr. Dr. K. Freudenberg, Direktor des Seminars für medizinische Statistik der Freien Universität Berlin zu tiefem Dank verpflichtet.

von 6 - 24 Jahren ohne Augenerkrankung untersucht.
Die aus den einzelnen Schwellenwerten berechnete
Mittelwertskurve ($M = \frac{\sum I_{0.5}}{n}$) zeigt den typischen Ver-
lauf einer Dunkeladaptationskurve.

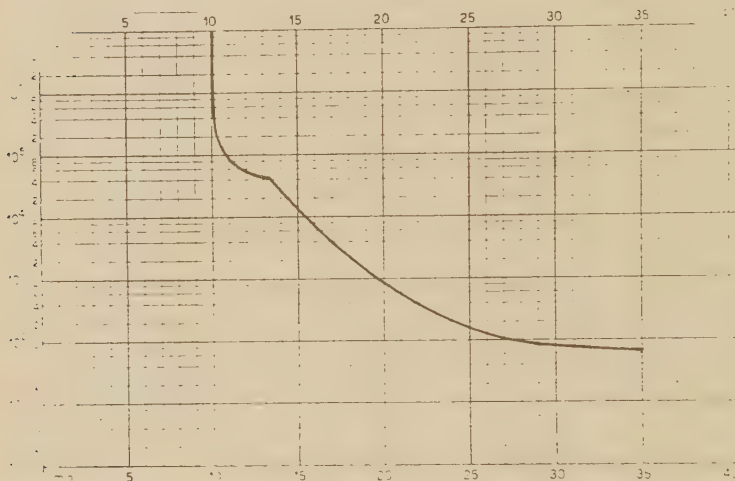


Abb. 1: Untersuchung der Dunkeladaptation von 20
Normalsichtigen am G.W.A. mit homogenem
Reizfeld nach 10 Minuten Helladaptation.
Mittelwertskurve.

Zunächst fällt die Kurve der Reizschwellenstärke steil
ab, sodann folgt eine Zeitspanne, in der die Empfind-
lichkeit der Netzhaut nur wenig zunimmt. Zwischen der
3. und 4. Minute ($3,48 \pm 0,13$) der Dunkeladaptation
tritt ein Umschwung ein (Kohlrausch'scher Knick), die
Reizschwellen sinken erneut, wenn auch langsamer als in
den ersten Minuten. Etwa von der 20. Minute ab verläuft

die Kurve wiederum flach, entsprechend einem geringen Empfindlichkeitszuwachs der Sinneselemente. Der erste Abfall der Schwellen entspricht der Adaptation der Zapfen, der zweite der der Stäbchen.

Der Beurteilung dient die Berechnung des Durchschnittswertes und des Streuungsmaßes s . Der Durchschnitt wird durch M ausgedrückt, als Streuungsmaß wird das übliche verwendet, nämlich die mittlere Abweichung s . Definiert wird $s = \sqrt{\frac{\sum (x-m)^2}{n}}$. Ferner ist noch der mittlere Fehler des Mittelwertes s_m von Bedeutung, und zwar ist $s_m = \frac{s}{\sqrt{n}}$. Im Folgenden wird in üblicher Weise zum Mittelwert noch der mittlere Fehler des Mittelwertes angegeben, wobei das Zeichen $\pm$ darauf hindeutet, daß die möglichen mittleren Fehler symmetrisch um den Mittelwert verteilt sind.

In Tabelle 1 sind die Reizschwellenmittelwerte sowie der mittlere Fehler des Mittelwertes wiedergegeben, aus denen die Kontrollkurve gezeichnet wurde.

Vergleicht man die Kurve der Kontrollwerte mit der Mittelwertskurve von 100 amblyopen Augen, so ergibt sich eine geringgradige Differenz beider Kurven: Die Schwellen liegen bei Amblyopen etwas höher (Abb. 2, Tab. 2). Besonders deutlich wird diese Abweichung in den ersten 5 Minuten.

Min.Da.	M $\pm$ S _m
0,5	5.19 $\pm$ 0,04
1,0	4,86 $\pm$ 0,04
1,5	4,63 $\pm$ 0,06
2,0	4,54 $\pm$ 0,02
2,5	4,51 $\pm$ 0,02
3,0	4.47 $\pm$ 0,03
3,5	4,42 $\pm$ 0,03
4,0	4,33 $\pm$ 0,04
4,5	4,21 $\pm$ 0,06
5,0	4,09 $\pm$ 0,06
6,0	3,82 $\pm$ 0,08
7,0	3,56 $\pm$ 0,07
8,0	3,29 $\pm$ 0,06
9,0	3,09 $\pm$ 0,06
10,0	2,87 $\pm$ 0,07
11,0	2,65 $\pm$ 0,06
12,0	2,44 $\pm$ 0,04
13,0	2,29 $\pm$ 0,03
14,0	2,21 $\pm$ 0,03
15,0	2,15 $\pm$ 0,03
16,0	2,09 $\pm$ 0,04
17,0	2,05 $\pm$ 0,04
18,0	1,99 $\pm$ 0,04
19,0	1,93 $\pm$ 0,04
20,0	1,88 $\pm$ 0,04
21,0	1,84 $\pm$ 0,06
22,0	1,81 $\pm$ 0,04
23,0	1,77 $\pm$ 0,04
24,0	1,74 $\pm$ 0,04
25,0	1,72 $\pm$ 0,02

Tabelle 1: Mittelwerte der Dunkeladaptationsreizschwellen in Log. μ asb mit zugehörigem mittleren Fehler des Mittelwertes. Untersuchung von 20 Normalsichtigen.

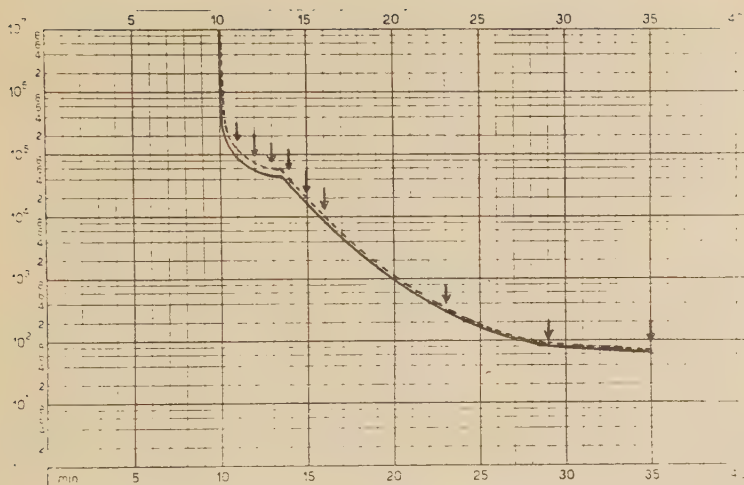


Abb. 2: Mittelwertskurve der Reizschwellen von 20 normalsichtigen und 100 amblyopen Augen.
Die Pfeile deuten die Lage der t Teste an.
- - - - = Amblyope.
———— = Kontrolle.

Um feststellen zu können, ob zwischen den Schwellenmittelwerten der Dunkeladaptation normalsichtiger und schielamblyoper Versuchspersonen statistisch gesicherte Unterschiede bestehen, wurde das Signifikanzkriterium $t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{\sigma^2_{m_1} + \sigma^2_{m_2}}}$ in der 1. bis 6. Minute sowie in der 13., 19. und 25. Minute errechnet (Tabelle 3). Außer den Werten von t enthält Tabelle 3 auch die jeweils dazugehörigen Werte von P.

Min.Da.	M $\pm$ S _m
0,5	5,46 $\pm$ 0,03
1,0	5,00 $\pm$ 0,03
1,5	4,77 $\pm$ 0,02
2,0	4,66 $\pm$ 0,02
2,5	4,63 $\pm$ 0,02
3,0	4,60 $\pm$ 0,02
3,5	4,53 $\pm$ 0,02
4,0	4,44 $\pm$ 0,02
4,5	4,33 $\pm$ 0,03
5,0	4,18 $\pm$ 0,03
6,0	3,91 $\pm$ 0,03
7,0	3,61 $\pm$ 0,03
8,0	3,33 $\pm$ 0,03
9,0	3,09 $\pm$ 0,03
10,0	2,87 $\pm$ 0,03
11,0	2,66 $\pm$ 0,04
12,0	2,46 $\pm$ 0,03
13,0	2,31 $\pm$ 0,02
14,0	2,22 $\pm$ 0,02
15,0	2,14 $\pm$ 0,02
16,0	2,07 $\pm$ 0,02
17,0	2,02 $\pm$ 0,02
18,0	1,97 $\pm$ 0,02
19,0	1,93 $\pm$ 0,02
20,0	1,89 $\pm$ 0,02
21,0	1,85 $\pm$ 0,02
22,0	1,82 $\pm$ 0,02
23,0	1,79 $\pm$ 0,02
24,0	1,77 $\pm$ 0,02
25,0	1,76 $\pm$ 0,02

Tab. 2: Mittelwerte der Dunkeladaptationsreizschwellen in Log. μ asb mit zugehörigem mittleren Fehler des Mittelwertes. Untersuchung von 100 Amblyopen.

Der Wert P gibt unmittelbar die Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Abweichung der Differenz von 0, d.h. ihr Vorzeichen noch zufällig sein kann. Liegt P unter 0,05 oder gar noch beträchtlich darunter, dann kann man die Differenz als signifikant ansehen, umso mehr, je weiter sich P dem Werte 0 nähert.

Min.	1	2	3	4	5	6	13	19	25
t	282	386	392	224	147	108	053	./.	125
P	>00005	>00005	>00005	>001	>005	>015	>025	./.	>010

Tab. 3: Neun t-Teste während der 1. bis 25. Minute der Dunkeladaptation zum Vergleich der Mittelwertskurven 20 Normalsichtiger und 100 Amblyoper. Unter dem errechneten Wert für t sind die dazugehörigen Probabilitäten P aufgeführt. Eine signifikante Differenz ergibt sich in der 1., 2., 3., 4. und 5. Minute.

Die jeweiligen P-Werte liegen in den ersten 5 Minuten der Dunkeladaptation unter 0,05 (Tab. 3). Es bestehen in diesem Kurventeil demnach signifikante Differenzen zwischen den Mittelwertskurven und der Adaptation Normalsichtiger und Schielschwachsichtiger. Die Abbildungen 3, 4 und 5 zeigen einen Vergleich der Kontrollkurve mit den Mittelwertskurven der einzelnen Fixationstypen bei Amblyopie (vgl. Tab. 4). Man sieht auch hier eine Differenz der Kurven bis zum Kohlrauschschen Knick, die bei statistischer Auswertung signifikant ist (Tab. 5, 6 und 7).

Min. Da.	Typ I $M \pm S_m$	Typ II $M \pm S_m$	Typ III $M \pm S_m$
0,5	5,43 $\pm$ 0,10	5,44 $\pm$ 0,04	5,48 $\pm$ 0,05
1,0	5,09 $\pm$ 0,08	5,00 $\pm$ 0,03	4,98 $\pm$ 0,04
1,5	4,83 $\pm$ 0,05	4,77 $\pm$ 0,03	4,76 $\pm$ 0,04
2,0	4,70 $\pm$ 0,05	4,67 $\pm$ 0,02	4,65 $\pm$ 0,03
2,5	4,66 $\pm$ 0,05	4,64 $\pm$ 0,03	4,61 $\pm$ 0,03
3,0	4,64 $\pm$ 0,05	4,60 $\pm$ 0,03	4,58 $\pm$ 0,03
3,5	4,60 $\pm$ 0,09	4,52 $\pm$ 0,03	4,51 $\pm$ 0,04
4,0	4,46 $\pm$ 0,05	4,43 $\pm$ 0,03	4,45 $\pm$ 0,04
4,5	4,37 $\pm$ 0,05	4,32 $\pm$ 0,04	4,32 $\pm$ 0,04
5,0	4,24 $\pm$ 0,05	4,20 $\pm$ 0,03	4,14 $\pm$ 0,05
6,0	3,94 $\pm$ 0,08	3,94 $\pm$ 0,04	3,87 $\pm$ 0,05
7,0	3,67 $\pm$ 0,08	3,64 $\pm$ 0,05	3,57 $\pm$ 0,04
8,0	3,35 $\pm$ 0,07	3,37 $\pm$ 0,03	3,27 $\pm$ 0,04
9,0	3,08 $\pm$ 0,07	3,12 $\pm$ 0,05	3,07 $\pm$ 0,04
10,0	2,90 $\pm$ 0,09	2,88 $\pm$ 0,05	2,85 $\pm$ 0,05
11,0	2,72 $\pm$ 0,09	2,67 $\pm$ 0,07	2,62 $\pm$ 0,05
12,0	2,49 $\pm$ 0,07	2,48 $\pm$ 0,04	2,43 $\pm$ 0,03
13,0	2,33 $\pm$ 0,05	2,33 $\pm$ 0,04	2,29 $\pm$ 0,03
14,0	2,24 $\pm$ 0,04	2,23 $\pm$ 0,03	2,19 $\pm$ 0,02
15,0	2,16 $\pm$ 0,04	2,15 $\pm$ 0,03	2,11 $\pm$ 0,03
16,0	2,11 $\pm$ 0,04	2,09 $\pm$ 0,03	2,05 $\pm$ 0,03
17,0	2,04 $\pm$ 0,07	2,03 $\pm$ 0,03	1,99 $\pm$ 0,03
18,0	2,02 $\pm$ 0,05	1,97 $\pm$ 0,03	1,94 $\pm$ 0,03
19,0	1,99 $\pm$ 0,04	1,93 $\pm$ 0,03	1,90 $\pm$ 0,03
20,0	1,94 $\pm$ 0,05	1,89 $\pm$ 0,03	1,86 $\pm$ 0,03
21,0	1,91 $\pm$ 0,06	1,85 $\pm$ 0,03	1,83 $\pm$ 0,03
22,0	1,88 $\pm$ 0,05	1,82 $\pm$ 0,03	1,80 $\pm$ 0,03
23,0	1,85 $\pm$ 0,05	1,79 $\pm$ 0,03	1,77 $\pm$ 0,03
24,0	1,83 $\pm$ 0,05	1,77 $\pm$ 0,03	1,75 $\pm$ 0,03
25,0	1,83 $\pm$ 0,05	1,76 $\pm$ 0,03	1,74 $\pm$ 0,03

Tab. 4: Mittelwerte der Dunkeladaptationsreizschwellen von 100 Schielschwachsichtigen in Log. μ asb mit zugehörigem mittleren Fehler des Mittelwertes. Fixationstyp I = 14 Fälle, Fixationstyp II = 41 Fälle, Fixationstyp III = 45 Fälle.

Die Mittelwertskurve des 3. Fixationstyps, also den mehr als 3° von der Foveola entfernt fixierenden Patienten, weist zusätzlich in der 15. und 16. Minute eine Abweichung gegenüber der Kontrollkurve auf, die allerdings keine Signifikanz ergibt (Abb. 5, Tab. 7). Vergleicht man die Reizschwellenmittelwerte der drei Fixationstypen untereinander, so ergeben sich keine eindeutigen Unterschiede (Tab. 8, 9, 10).

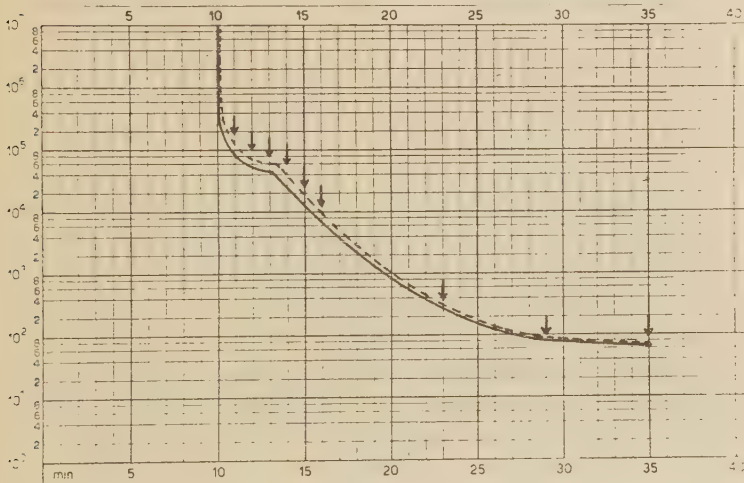


Abb. 3: Mittelwertskurve der Reizschwellen von 20 normalsichtigen und 14 amblyopen Augen (Fixationstyp I).
- - - = Amblyope.
— = Kontrolle.

Min.	1	2	3	4	5	6	13	19	25
t	316	316	306	200	198	028	268	137	180
P	>00005	>00005	>00005	>0025	>0025	>0005	>0005	>0005	>0025

Tab. 5: Neun t-Teste während der 1. bis 25. Minute der Dunkeladaptation zum Vergleich der Mittelwertskurven 20 Normalsichtiger und denen 14 Amblyoper mit Fixationstyp I. Unter den errechneten Werten für t sind die dazugehörigen Probabilitäten P aufgeführt. Eine signifikante Differenz ergibt sich in der 1., 2., 3., 4. und 5. Minute

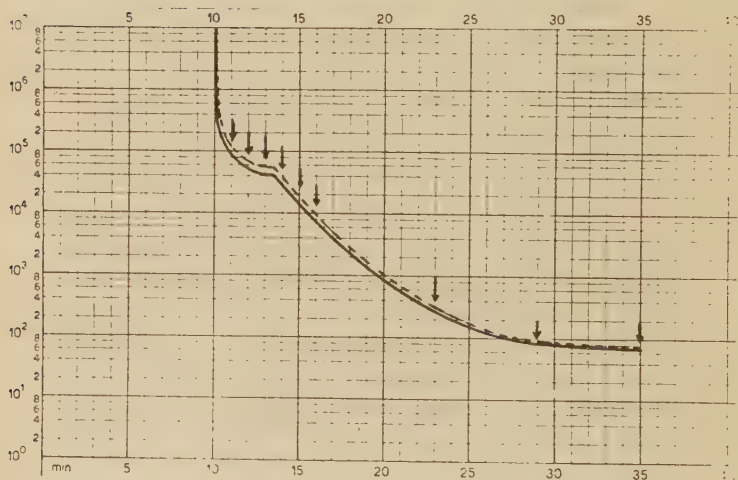


Abb. 4: Mittelwertskurve der Reizschwellen von 20 normalsichtigen und 45 amblyopen Augen (Fixationstyp II).
 - - - - = Amblyope.
 ————— = Kontrolle.

Min.	1	2	3	4	5	6	13	19	25
t	276	393	348	185	171	161	079	./.	110
P	>00025	<00005	<00005	>0025	>0025	>005	>020	./.	>010

Tab. 6: Neun t-Teste während der 1. bis 25. Minute der Dunkeladaptation zum Vergleich der Mittelwertskurven 20 Normalsichtiger mit denen 41 Amblyoper mit Fixationstyp II. Unter den errechneten Werten für t sind die dazugehörigen Probabilitäten P aufgeführt. Eine signifikante Differenz ergibt sich in der 1., 2., 3., 4. und 5. Minute.

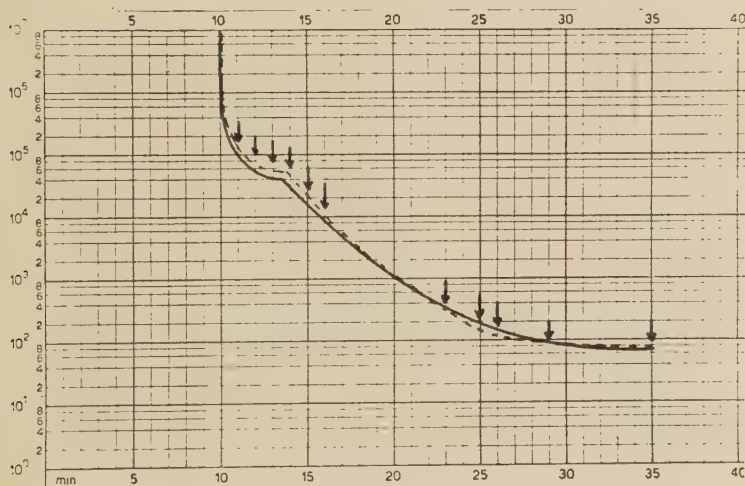


Abb. 5: Mittelwertskurve der Reizschwellen von 20 normalsichtigen und 41 amblyopen Augen (Fixationstyp III).
 - - - - = Amblyope.
 ————— = Kontrolle.

Min.	1	2	3	4	5	6	13	15	16	19	25
t	1,96	256	249	204	Q69	Q52	./.	Q11	Q88	Q58	153
P	>Q025	>Q005	>Q005	>Q0125	>Q20	>Q30	./.	>Q45	Q15	>Q25	>Q05

Tab. 7: Elf t-Teste während der 1. bis 25. Minute der Dunkeladaptation zum Vergleich der Mittelwertskurven 20 Normalsichtiger mit denen 45 Amblyoper mit Fixationstyp III. Unter den errechneten Werten für t sind die dazugehörigen Probabilitäten aufgeführt. Eine signifikante Differenz ergibt sich zu der 1., 2., 3., 4. und 5. Minute.

Min.	1	2	3	4	5	6	13	19	25
t	1,06	Q61	Q74	Q53	Q67	Q00	Q00	Q18	Q11
P	>Q10	>Q25	>Q20	>Q30	>Q20	Q50	Q50	>Q40	>Q45

Tab. 8: t-Werte mit Probabilitäten zum Vergleich der Reizschwellen von Fixationstyp I mit Fixationstyp II. Es besteht keine Signifikanz der Differenzen.

Min.	1	2	3	4	5	6	13	15	16	19	25
t	Q12	Q89	Q10	Q16	Q46	Q74	Q82	Q11	Q13	Q25	Q13
P	>Q45	>Q15	>Q45	>Q40	>Q30	>Q20	>Q20	>Q45	>Q40	>Q40	>Q40

Tab. 9: t-Werte mit Probabilitäten zum Vergleich der Reizschwellen von Fixationstyp I und Fixationstyp III. Es besteht keine Signifikanz der Differenzen.

Min.	1	2	3	4	5	6	13	15	16	19	25
t	0400	049	049	040	011	011	085	011	011	071	047
P	>030	>030	>030	>090	>045	>045	>015	>045	>045	>020	>030

Tab. 10: t-Werte mit Probabilitäten zum Vergleich der Reizschwellen von Fixationstyp II mit Fixationstyp III. Es besteht keine Signifikanz der Differenzen.

Die Streuung innerhalb der einzelnen Kollektive wird, wenn die Mittelwerte erhebliche Unterschiede aufweisen, zweckmäßigerweise dadurch vergleichbar gemacht, daß man sie auf den zugehörigen Mittelwert bezieht. Der Quotient aus beiden ist der Variationskoeffizient, er wird üblicherweise in Prozent angegeben (FREUDENBERG).

Der Variationskoeffizient der einzelnen Verteilungen überschreitet in den ersten 5 Minuten der Dunkeladaptation lediglich bei zentral fixierenden Patienten einmal 7 % (Tabelle 11). Am Anfang des zweiten Abschnittes der Dunkeladaptationskurve, von der 5. bis zur 13. Minute, nimmt die Streuung relativ zu, verringert sich zwischen der 14. und 20. Minute und steigt gegen Ende wieder an.

Ob man die nach der 6. Minute zu beobachtende relative Zunahme der Streuung lediglich auf Konzentrationsschwäche zurückführen kann, die sicherlich eine Rolle dabei spielen wird, läßt sich aus unseren Untersuchungen nicht sagen. Sicher ist daraus aber kein besonderes Verhalten dunkeladaptierter schielschwachsichtiger Augen abzuleiten, da wir eine Zunahme der Variationskoeffizienten auch bei

Normal-sichtige			Amblyope		
Min. Da.	Kontrolle	Gesamt	Typ I	Typ II	Typ III
0,5	3,28	5,49	6,63	5,51	6,02
1,0	4,12	5,00	5,89	4,15	5,62
1,5	5,83	4,19	3,52	3,56	5,25
2,0	2,20	3,65	3,62	3,00	4,73
2,5	2,22	3,67	3,65	3,66	4,34
3,0	3,13	3,70	3,66	3,70	4,37
3,5	3,17	4,42	7,61	3,76	5,54
4,0	4,62	4,95	3,81	4,51	5,62
4,5	6,41	5,77	4,58	5,79	6,48
5,0	6,11	5,98	4,72	5,24	7,25
6,0	9,42	7,67	7,61	7,11	8,27
7,0	8,43	8,86	8,17	8,79	7,84
8,0	7,60	8,11	7,46	5,93	7,65
9,0	8,09	9,06	9,09	10,26	9,12
10,0	10,45	11,50	11,98	11,11	10,53
11,0	10,57	13,91	11,76	16,85	11,45
12,0	6,97	10,98	10,04	12,90	9,05
13,0	6,11	9,52	7,30	11,59	7,42
14,0	6,33	7,66	6,25	9,87	6,39
15,0	6,51	7,94	6,48	9,30	8,06
16,0	8,13	8,21	6,64	8,13	8,29
17,0	8,29	8,42	12,25	8,37	8,54
18,0	8,54	8,63	8,42	10,15	10,31
19,0	8,81	8,81	12,14	10,36	10,52
20,0	9,04	10,58	8,76	10,58	10,75
21,0	14,67	10,81	11,52	10,81	10,93
22,0	11,05	10,99	10,64	10,99	11,11
23,0	11,30	11,17	10,81	11,17	11,30
24,0	9,77	11,30	10,93	11,30	11,43
25,0	5,81	11,36	10,93	9,66	11,49

Tab. 11: Variationskoeffizienten der Mittelwerte der Dunkeladaptationsreizschwellen bei 20 Normal-sichtigen und 100 amblyopen Versuchspersonen. Bei den Schielschwachsichtigen wird dem Variationskoeffizienten der Gesamtzahl der pathologischen Fälle derjenige einzelner Fixationstypen gegenübergestellt.

Normalsichtigen (Tabelle 11) beobachteten. Möglicherweise wirken auch noch andere Phänomene als Störfaktoren mit. Ältere Kinder gaben nach der 6. Minute vielfach an, "Flocken" oder "Lichtnebel" zu beobachten, die die Beobachtung des Reizfeldes erschwerten.

Abschließend wurde die zeitliche Lage des Kohlrauschschen Knickes berechnet. Der Knick tritt sowohl bei Kontrollpersonen als auch bei amblyopen Patienten zwischen 3 1/2 und 4 Minuten Dunkeladaptation bei einer vorausgehenden Helladaptation von 2 800 - 3 000 Lux und 10 Minuten Dauer auf (Tabelle 12).

Normalsichtige			Amblyope		
	Kontrolle	Gesamt- zahl	Typ I	Typ II	Typ III
M	3,48	3,49	3,57	3,41	3,55
S	$\pm 0,13$	$\pm 0,08$	$\pm 0,17$	$\pm 0,10$	$\pm 0,14$

Tab. 12: Mittelwerte M der Lage des Kohlrauschschen Knickes, angegeben in Minuten mit dazugehörigem mittleren Fehler des Mittelwertes S, errechnet aus den Angaben 20 Normalsichtiger und 100 Amblyoper.

Zwischen den normalsichtigen Kontrollpersonen und der Gesamtheit der amblyopen Patienter bestand keine signifikante Abweichung in den Mittelwerten der Lage des Kohlrauschschen Knickes, wie die t-Teste ergaben.

	Ges.-K	I - K	II - K	III - K	I - II	I - III	II - III
t	0,04	0,04	0,04	0,04	0,78	0,09	0,80
P	>0,475	>0,475	>0,475	>0,475	>0,20	>0,45	>0,20

Tab. 13: Sieben t-Teste zur Prüfung der Abweichung in der Lage des Kohlrauschschen Knickes auf Signifikanz. Unter den errechneten Werten für t sind die dazugehörigen Probabilitäten P aufgeführt. Es bestehen keine signifikanten Differenzen. Ges. = Gesamtzahl der Amblyopen; K = normalsichtige Kontrollfälle; I = Fixationstyp I; II = Fixationstyp II; III = Fixationstyp III.

Aus Tabelle 13 ist ferner zu ersehen, daß auch die verschiedenen Fixationstypen untereinander keine statistisch gesicherte Veränderung in der Lage des Kohlrauschschen Knickes aufweisen.

V. Besprechung.

Bei einer 25 Minuten dauernden Dunkeladaptation mit kontrastfreiem Reizfeld, der eine 10 Minuten dauernde Helladaptation bei 2 800 - 3 000 Lux vorausging, liegen die Schwellenmittelwerte von 100 Schielschwachsichtigen bis zum Kohlrauschschen Knick signifikant höher als die mittleren Vergleichswerte normaler Augen. Diese Veränderungen sind bei Amblyopen aller Fixationstypen nachweisbar. Die Amblyopen wurden in zentral bzw. unsicher foveolar, in bis 3° extrafoveolar und weiter als 3° von der Foveola entfernt fixierende unterteilt. Zwischen den Schwellenmittelwerten der einzelnen Fixationstypen bestehen jedoch keine signifikanten Unterschiede.

Der erste Teil der Dunkeladaptationskurve entspricht der Adaptation des Tagessehapparates. Aus den Ergebnissen wäre demnach zu folgern, daß die bei Schielamblyopen im Bereich des Tagessehapparates gestörte Dunkeladaptation wie Visusherabsetzung und nachweisbare Zentralskotome auf eine Beeinträchtigung der zentralen Netzhautfunktion zurückzuführen ist. Eine Entscheidung darüber, ob die Störung primär in dem Zapfenapparat zu suchen ist oder ob sich Hemmungsimpulse übergeordneter Zentren auswirken, läßt sich aus unseren Versuchen nicht fällen.

Für die Auswirkung einer zentral bedingten Hemmung wären zentrifugale Leitungsbahnen innerhalb der Sehbahn notwendig. GRANIT und DODT erbrachten den Nachweis einer zentrifugalen Leitfähigkeit der Sehbahn. Die Befunde lassen sich also auch mit der von HARMS, CÜPPERS u.a. vertretenen Ansicht, daß der Sitz der Hemmungsvorgänge zentral ist, vereinbaren.

Eine merkliche Störung der Dunkelanpassungsfähigkeit peripherer Netzhautanteile, des Stäbchenapparates, ist nicht nachweisbar. Die perimetrisch bei Amblyopen, besonders bei solchen mit weit exzentrischer Fixation, nachgewiesenen Skotome gehen vielfach über das Makula- bzw. Foveagebiet hinaus (MACKENSEN). Für die Dunkeladaptation könnte das bedeuten, daß ebenfalls eine Irritation des Stäbchenapparates zu erwarten wäre.

Da bei unseren Untersuchungen keine Veränderungen im skotopischen Teil der Dunkeladaptationskurve gefunden wurden, liegt es nahe anzunehmen, daß die Skotome im Verhältnis zur Gesamtwahrnehmungsfläche der Netzhaut eine so geringe Größe haben, daß sie nicht ins Gewicht fallen.

Die vorliegenden Untersuchungsbefunde bestätigen die erwähnten Beobachtungen von OPPEL und KRANKE. Diese wiesen ebenfalls eine signifikante Abweichung der Dunkeladaptationskurven Schielamblyoper vor und im Bereich des Kohlrauschschen Knickes nach. In der Endphase konnten sie keine nennenswerte Differenz zwischen führenden und amblyopen Augen finden.

Wenn andere Autoren wie SZUCS sowie SAIDUZZAFAR und RUBEN über Abweichungen in der Endphase der Dunkeladaptation berichten, so ist unsererseits einzuwenden, daß die statistische Signifikanz bei der kleinen Fallzahl (SZUCS untersuchte 14 Patienten, SAIDUZZAFAR und RUBEN 25 Fälle) nur mit Zurückhaltung zu beurteilen ist, zumal in der Endphase der Dunkeladaptation eine besonders große Streuung auftritt (Tabelle 11).

Mit älteren Adaptometern waren derart feine Veränderungen im Kurvenverlauf, wie sie hier gefunden wurden, zunächst nicht nachweisbar. So mag es zu erklären sein, daß WALD und BURIAN keine Herabsetzung der Lichtempfindlichkeit des amblyopen Auges fanden.

Die gewonnenen Ergebnisse sind vor allem von theoretischem Interesse. Die Dunkeladaptationskurven zeigen nach statistischer Auswertung von Reihenuntersuchungen bei Schielamblyopen Abweichungen gegenüber denen normalsichtiger Patienten. Damit sind Dunkeladaptationsstörungen ein weiteres diagnostisches Merkmal der Schielschwachsichtigkeit. Im Einzelfall treten die Unterschiede weniger deutlich hervor. Sie sind so gering, daß sie für die klinische Untersuchung keine Bedeutung haben. Sie lassen weder prognostische noch therapeutische Schlüsse zu.

Allerdings regen die vorliegenden Ergebnisse zu neuen Reihenuntersuchungen an. Es wäre interessant nachzuprüfen, ob die hier gefundene Hemmung des Zapfenapparates - ebenso wie Visus- und Gesichtsfeldausfall - rein funktionellen Charakter hat und nach erfolgreicher pleoptischer Behandlung nicht mehr nachweisbar ist.

VI. Zusammenfassung.

Erörterung der Schielamblyopie unter ätiologischen und therapeutischen Gesichtspunkten. Darstellung der physiologischen Grundlagen der Dunkeladaptation. Schilderung der eigenen apparativen Ausstattung, der Versuchsanordnung, des Patientengutes und der Voruntersuchungen.

Untersuchung der Dunkeladaptation über 25 Minuten von 20 normalsichtigen und 120 schielamblyopen Patienten im Alter von 5 bis 35 Jahren am Goldmann-Weekers-Adaptometer

mit homogenem Reizfeld nach 10 Minuten Helladaptation bei 2 800 - 3 000 Lux.

Auswertung von 100 Dunkeladaptationskurven von Patienten mit verlässlichen Angaben. Bei diesen handelt es sich um 14 zentral bzw. unsicher foveolar (Typ I), um 45 bis 3° außerhalb der Foveola (Typ II) sowie um 41 weiter als 3° von der Foveola entfernt (Typ III) fixierende Patienten. Aufstellung einer Vergleichskurve aus den Angaben der Normalsichtigen. Die aus den Mittelwerten gewonnenen Adaptationskurven werden zueinander in Beziehung gesetzt.

- Ergebnisse:
- 1) Bei Schielamblyopen ist die Dunkeladaptation gegenüber der Normalsichtiger verändert.
 - 2) Es ist lediglich die Dunkeladaptationsfähigkeit des Tagessehapparates gestört, ohne daß die Lage des Kohlrauschschen Knickes verschoben wird. In der Endphase der Dunkeladaptation sind keine Veränderungen nachweisbar.
 - 3) Alle Fixationstypen weichen von den Normalen ab. Zwischen den Fixationstypen bestehen keine Unterschiede in der Dunkelanpassung.
 - 4) Nach vorausgehender Helladaptation von 10 Minuten Dauer bei 2 800 - 3 000 Lux und Untersuchung mit homogenem Reizfeld liegt der Kohlrauschsche Knick bei Normal- und Schielschwachsichtigen zwischen

3,5 und 4 Minuten Dunkelanpassung.

- 5) Sowohl bei Normalsichtigen als auch bei Schielamblyopen fällt eine hohe relative Streuung der Einzelwerte zwischen der 5. und 13. Minute wie auch in der Endphase der Dunkeladaptation auf.

Aufgrund der vorliegenden Untersuchungen ist nicht zu entscheiden, ob es sich bei der Schielamblyopie allein um eine primär periphere Störung im Bereich des Zapfenapparates handelt oder ob corticale Hemmungsimpulse die zentralen retinalen Funktionsveränderungen verursachen.

VII.Literaturverzeichnis.

- v. AEGINA, Paulus: Zit. nach HEFEL, F.
- ARDEN, G.B. and R.A. Nervous mechanisms and
WEALE: darkadaptation.
 J. of Physiol. 125,
 417, 1954
- AUBERT, H.: Die Physiologie der Netzhaut
 Berlin 1865
- AUST, W.: Beobachtungen bei Schiel-
 amblyopien nach Blendung
 des Führungsauges.
 Klin.Monatsbl.Augenkk.
 141, 706, 1962
- AUST, W.: Über Versuche der therapeuti-
 schen Nutzung des Blendtestes
 in der Amblyopiebehandlung.
 Klin.Monatsbl.Augenkk.
 144, 567, 1964
- BANGERTER, A.: Amblyopiebehandlung.
 2. Auflage S.Karger
 Basel 1955
- BANGERTER, A.: Über Pleoptik.
 Sitzungsbericht der
 ophthalm.Ges.inWien
 9. Juni 1956
- BARANY, V. und U. Some experiments with a view
HALLDEN: to medicamentous treatment of
 squint amblyopia.
 Zit. nach CÜPPERS, C.
- BEST, F.: Über die Dunkeladaptation der
 Netzhaut.
 Graefes Archiv
 Ophthalm. 76, 146, 1910
- BEST, W.: Experimentelle Untersuchungen
 zur Theorie der Dunkeladaptation.
 Heidelberger Berichte
 56, 66, 1950

- BEST, W.: Diskussionsbemerkung zu PANSE
92. Vers. Rhein.-Westf. Augenärzte.
Klin. Monatsbl. Augenkk.
128, 347, 1956
- BIELSCHOWSKY, A.: Über monokuläre Diplopie ohne
physikalische Grundlage mit Be-
merkungen über das Sehen Schielender.
Graefes Archiv für
Ophthalm. 46, 143, 1898
- BOUMANN, M.A., Nervous and photochemical compo-
J. ten DOESSCHATE: nents in visual adaption.
Ophthalmologica 126, 222
1953
- de BUFFON, George: Zit. nach HEFEL, F. und
JAENSCH, P.
- BURIAN, H.M.: Thoughts on the nature of
amblyopia ex anopsia.
American Orthoptic
Journal 6, 5, 1956
- BURIAN, H.M.: Symposion Strabismus. Adaptiv
mechanisms .
Trans. Americ. Acad. of
Ophthalm. and otola-
ryngol. 57, 131, 1953
- CHAVASSE, F.B.: Worth's squint or the binocular
reflexes and the treatment of
strabismus.
London 1939
- CÜPPERS, C.: Grenzen und Möglichkeiten der
pleoptischen Therapie.
Bücherei des Augenarztes
H. 38
F. Enke, Stuttgart 1961
- CÜPPERS, C.: Moderne Schielbehandlung.
Klin. Monatsbl. Augenkk.
129, 579, 1956

- DAVID, A.B.: Darkadaption studies with the
Goldmann-Weekers Apparatus.
Diss. med. Fak.
Zürich 1956
- DIETERLE, P. und
G. GORDON: Standardcurve and physiological
limits of darkadaption by means
of the Goldmann-Weekers-Adapto-
meter.
Brit.J.Ophthalm. 40,
652, 1956
- DOCUMENTA GEIGY: Wissenschaftliche Tabellen.
6. Auflage 1960
- DODT, E.: Centrifugal impulses in rabbits
retina.
J. Neurophysiol. 19,
301, 1956
- DONDERS: Zit. nach HEFEL, F. und JAENSCH, P.
- ELSBERG, Ch. und
H. SPOTNITZ: The neural components of light
and dark adaption and their
significance for the foveal
adaption process.
Bull. neurol. Inst.
NY 7, 148, 1938
- ENOCH, J.H.: Amblyopia and the Stiles-Crawford-
Effect.
Am. J. Optometer.
1957, 298-309
- FLEISCH, A. und
J. POSTERNAK: Standardkurve der Dunkeladaptation
und deren Berechnungsmethoden.
Helvetica physiologica
et pharmacol. Acta 1,
421, 1943
- FREUDENBERG, K.: Grundriß der medizinischen Sta-
tistik.
Schattauer, Stuttgart
1962

- GOLDMANN, H. und
M. FAVRE: Physiologische Amblyopie.
Ophthalmologica 139,
358, 1960
- GRANIT, R.: Centrifugal and antidromic
effects on ganglion cells of
retina.
J.Neurophysiol. 18,
308, 1955
- HAMBURGER, F.A.: Das Sehen in der Dämmerung.
Springer, Wien 1949
- HAMBURGER, F.A.: Diskussionsbemerkung zu BANGERTER.
Sitzungsbericht d.
ophthalm.Ges. in Wien
Juni 1956
- HARMS, H.: Ort und Wesen der Bildhemmung
bei Schielenden.
Graefes Archiv
Ophthalm. 138, 149, 1938
- HEFEL, F.: Zur Geschichte der Behandlung
der Amblyopie.
Klin.Monatsbl.Augenkk.
122, 611, 1952
- HIPPOKRATES: Zit. nach HEFEL, F.
- JAENSCH, P.A.: Die Entwicklung der Diagnose
und der Therapie beim Strabis-
mus.
Bücherei des Augenarztes
38.Heft.
F.Enke, Stuttgart 1961
- JAENSCH, P.A.: Diagnose und Therapie des Schie-
lens, Heterophorie und Strabis-
mus concomitans.
Bücherei des Augenarztes
24. Heft
F.Enke, Stuttgart 1956
- JAVAL, L.E.: Zit. nach HEFEL, F. und JAENSCH, P.

- KOHLRAUSCH, A.: Tagessehen, Dämmerungssehen,
Adaptation in: Bethe, Bergmann:
Handbuch der norm. u.
path. Physiologie XII, 2
Springer 1931
- v. KRIES, J.: Über den Einfluß der Adaptation
auf Licht und Farbenempfindung
und über die Funktion der Stäbchen.
Ber. Naturfor. Ges.
Freiburg i. Br. 9, 1894
- KÜHN, W.: Zur Photochemie der Netzhaut.
Untersuchungen aus dem physiol.
Institut Heidelberg.
Bd. I, 1878
- LAUE, H.: Normalkurven der Lichtsinnprü-
fung unter verschiedenen Prü-
fungsbedingungen bei der Unter-
suchung mit dem Goldmann-Weekers
Adaptometer.
Ophthalmologica 136,
204, 1958
- LEUTHARDT, F.: Lehrbuch der physiolog. Chemie.
Begr. von S. EDLBACHER.
13. Auflage
Walter de Gruyter & Co.
Berlin 1957
- LYLE, T.K. und JACKSON: Practical orthoptics in the
treatment of squint.
4. Aufl. H.K. Lewi & Co.
London 1953
Deutsche Übers. nach der 4. engl.
Aufl. J. Krause, Urban und Schwar-
zenberg
München, Berlin, Wien 1957
- LYTHGOE, R.J.: The mechanism of darkadaption.
A critical Resumé.
Brit. J. Ophthalm. 24,
21, 1940

- MACKENSEN, G.: Die Untersuchung des schwach-sichtigen Auges. Fixation, Sehschärfe und Gesichtsfeld.
Bücherei des Augen-
arztes, 38. Heft
F.Enke, Stuttgart 1961
- MACKENSEN, G.: Monokulare und binokulare sta-
tische Perimetrie zur Unter-
suchung der Hemmungsvorgänge
bei Schielenden.
Graefes Archiv für
Ophthalm. 160, 573
1959
- MATTHEY, G.: Eine "Standardkurve" der Dunkel-
adaptation für klinische Unter-
suchungen.
Graefes Archiv für
Ophthalm. 129, 275
1933
- MONJE, A.: Dämmerungssehen und Nachtsehen.
in: "Der Augenarzt". Bd.I.
Thieme, Stuttgart 1958
- MÜLLER, H.K.: Über den Einfluß verschieden lan-
ger Vorbelichtung auf die Dunkel-
adaptation und auf die Fehler-
größe der Schwellenzeitbestim-
mung während der Dunkeladaptation.
Graefes Archiv für
Ophthalm. 125, 624
1930
- OPPEL, O.: Über unsere gegenwärtigen Vor-
stellungen vom Wesen der funktio-
nellen Schwachsichtigkeit (Amblyo-
pie).
Klin.Monatsbl.Augenhk.
136, 1, 1960

OPPEL, O. und D.
KRANKE:

Vergleichende Untersuchungen
über das Verhalten der Dunkel-
adaptation normaler und schiel-
amblyoper Augen.

Graefes Archiv für
Ophthalm. 159, 486
1958

PARE:

Zit. nach HEFEL, F.

RUSHTON, W.A.H.:

Chemical and nervous factors
in darkadaption.

Trans.opthalm.Soc.
U. Kingd. 72, 657, 1952

SAIDUZZAFAR, H. and
C.M. RUBEN:

Visual acuity thresholds in
amblyopes.

Brit. J. opthalm.
47, 153, 1963

SATTLER, C.H.:

Erfahrungen über Beseitigung
der Amblyopie und die Wieder-
herstellung des binokularen
Sehaktes bei Schielenden.

Z. Augenhk. 63, 19, 1927

SCHOBER, H.:

Das Sehen.

Fachbuchverlag
Leipzig 1957

SZUCS, S.:

L'adaptometrie dans l'amblyo-
pie strabique.

Bull.Soc.belg.
d'opthalm. 116, 287
1957

TRENDELENBURG, W.:

Über Dunkeladaptation.

Deutsch.med.W.schr.
1940, I, 561

TRENDELENBURG, W.,
Monje, SCHMIDT,
SCHUTZ:

Der Gesichtssinn.

2.Aufl.Springer 1961

- v. TSCHERMAK, A.: Über physiologische und pathologische Anpassung des Auges.
Leipzig 1901
- v. TSCHERMAK, A.: Einführung in die physiologische Optik.
Springer, Wien 1947
- WALD, G.: Carotinoids and the vitamin A cycle in vision.
Nature 134, 64, 1934
- WALD, G.: Zit. nach SCHOBER
- WALD, G. and H.M. BURIAN: The dissociation of form vision and light perception in strabismic amblyopia.
Am. J. Ophth. 27, 950, 1944

Herrn Dozent Dr.Aust, der mich zu der vorliegenden Arbeit anregte und mir während ihrer Anfertigung stets in freundlicher Weise ratend und fördernd zur Seite stand, möchte ich an dieser Stelle herzlich danken.

Zu großem Dank verpflichtet bin ich auch Herrn Professor Dr.Neubauer für seine Hinweise und Ratschläge zur Gestaltung der Arbeit und Herrn Professor Dr.Straub, an dessen Klinik ich meine Untersuchungen durchführen konnte.

Lebenslauf.

Am 7. Oktober 1937 wurde ich, Dietrich B o c k, als Sohn des jetzigen Augenarztes Dr. phil. Dr. med. Heinrich Bock und seiner Ehefrau, Dorothea Bock, geb. Pellnitz, in Marburg/Lahn geboren.

Vom Herbst 1943 bis Ostern 1950 besuchte ich dort die Volksschule und die Freie Waldorfschule. Ostern 1950 trat ich in das Gymnasium Adolfinum in Bückeburg ein, an dessen humanistischem Zweig ich am 1. März 1957 die Reifeprüfung ablegte. Während meiner vorklinischen Semester studierte ich in Marburg (5 Semester). Dort bestand ich im Herbst 1959 die ärztliche Vorprüfung. In meinen klinischen Semestern studierte ich in München (1 Semester), Freiburg (1 Semester) und in Marburg (4 Semester). Im Wintersemester 1962/63 legte ich dort die ärztliche Prüfung ab.

Meine Medizinalassistentenzeit verbrachte ich zunächst in Marburg. Ich war an der Universitäts-Augenklinik, der Universitäts-Kinderklinik, der Universitäts-Frauenklinik und an der Dermatologischen Universitätsklinik tätig.

An der II. Inneren Klinik des städtischen Auguste-Viktoria-Krankenhauses in Berlin sowie an der Chirurgischen Abteilung des gleichen Hauses setzte ich meine Pflichtassistentenzeit fort.

Während der noch verbleibenden Zeit arbeitete ich an der Hals-Nasen-Ohrenabteilung des städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin. Mit Wirkung vom 28.2.1965 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Seit April dieses Jahres bin ich als Assistenzarzt an der Psychiatrischen und Nervenklinik der städt. Krankenanstalten in Nürnberg angestellt.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren
und die Herren Dozenten:

In Marburg:

G. Beckmann, I. Behrendes, H. Bickel, H.E. Bock,
O. Braun-Falco, Th. Bücher, K. Dimroth, G. Exner,
A. Foerster, P. Gedigk, E.H. Graul, F. Hartmann,
H. Hensel, H. Heuser, G. Hildebrand, H. Huber, H. Jacob,
F. Linneweh, K. Mahr, H. Neubauer, K. Niessing, H. Nieth,
J. Oehme, G. Petry, A. Pirson, D. Ploog, F. Prinz,
L. Rausch, H. Rollhäuser, W. Schmid, H. Schmitz,
P. Schölmerich, O. Schrappe, H. Schwaiger, F. Seidel,
R. Siegert, M. Siess, H.S. Stender, W. Straub,
H.J. Streicher, G. Vogt, W. Walcher, A. Würterle.

In München:

G. Bodechtel, J. Breitner, K. Dirr, G. Döring,
W. Gloggengießer, R. Marx, R. Zenker.

In Freiburg:

F. Büchner, W. Dietz, R. Haas, F. Hahn, L. Heilmeyer,
K. Hummel, W. Keiderling, H. Krauß, J. Rehn, H. Stegmann,
E. Stuz, H. Wimböfer.

